

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 35

Travail du Service du Docteur S. BONNAMOUR

Hôpital de la Croix-Rousse, LYON

Contribution à l'étude des lésions de l'endocarde
chez les tuberculeux

LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René HUGUIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 16 Mars 1903 à SOUSSE (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS DE L'ENDOCARDE
CHEZ LES TUBERCULEUX
LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES DANS LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 35

Travail du Service du Docteur S. BONNAMOUR

Hôpital de la Croix-Rousse, LYON

Contribution à l'étude des lésions de l'endocarde
chez les tuberculeux

LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René HUGUIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 16 Mars 1903 à SOUSSE (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	X.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	X.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
	SAVY.
	LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépéductique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOURT.
TRILLAT.	FAVRE.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	RHENTER.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	MAZEL.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	SANTY.	DUMAS.	WERTHEIMER.
		DEVIC.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, président ; PIERY, assesseur
 ROUBIER et DUMAS, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur.

Il nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse. Nous l'as-
surons de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR
Médecin des Hôpitaux de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUBROW

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DE SANTÉ MILITAIRE

Ayant eu, pendant près d'un an, l'occasion de suivre le Service des malades tuberculeuses de l'Hôpital de la Croix-Rousse, c'est pour nous un agréable devoir de dire, ici, quel large accueil nous y avons toujours reçu. Le Docteur Bonnamour a été notre Maître. Pour ce travail qu'il nous a inspiré, il nous a constamment guidé ; en mettant à notre disposition les nombreuses observations d'un service spécialisé, en nous prodiguant ses conseils bienveillants et éclairés, il a considérablement facilité notre tâche.

Nous manquerions de gratitude si nous ne disions également ce que nous devons au Docteur Doubrow. Nous avons mis largement à contribution ses connaissances médicales étendues et sa compétence d'homme de laboratoire, en particulier pour l'interprétation des coupes qu'il a pratiquées pour nous.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS DE L'ENDOCARDE
CHEZ LES TUBERCULEUX
LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES DANS LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

Introduction

La question de l'endocardite tuberculeuse — qui date du milieu du siècle dernier — est extrêmement controversée. Les uns la mettent à la base de nombreuses cardiopathies, les autres n'admettent que rarement son existence et ne se prononcent pas sur la nature des endocardites — anciennes ou récentes — qu'on trouve à l'autopsie de tuberculeux.

Ce qui ne fait aucun doute, c'est la rareté des formations spécifiques au niveau de l'endocarde. Dans la plupart des cas, les lésions constatées ne sont pas typiques et se rapprochent de l'inflammation banale. L'absence de critérium histologique, la diversité des lésions, le peu de fréquence des bacilles de Koch, l'interprétation difficile des inoculations, rendent discutables les arguments de ceux qui veulent attribuer à la tuberculose les altérations de l'endocarde.

Mais à côté des lésions valculaires anciennes, dont on discute l'origine bacillaire, il existe des endocardites récentes, trouvailles d'autopsie en général, in-

fectieuses, attribuables à d'autres germes qu'au bacille de Koch. Il nous a paru intéressant de préciser ce point, car dans les cas d'endocardites que nous avons pu observer chez des tuberculeux pulmonaires, ni l'allure clinique, ni l'aspect morphologique, ni les examens de laboratoire n'ont pu nous permettre d'incriminer la tuberculose.

Nous ne pensons donc, dans ce travail, que rappeler sommairement ce qui semble acquis sur les lésions tuberculeuses de l'endocarde et étudier plus spécialement les *endocardites secondaires* évolutives, trouvées à l'autopsie de tuberculeux avérés (en particulier de phthisiques) ; nous essaierons d'en établir la fréquence, la nature et la pathogénie. Chez les tuberculeux pulmonaires à la dernière période, les foyers d'infection ne manquent pas ; en particulier, les cavernes, les ulcérations intestinales peuvent être l'origine de septicémies capables de provoquer ces endocardites terminales qui coïncident avec la fin de la maladie. Le tableau clinique de ces lésions ne pourra donc qu'être esquissé, car les signes — qui, souvent, font défaut — en sont masqués par ceux de la bacillose arrivée à son terme et qui occupe la première place.

Historique

C'est en 1806 que CORVISART signale, le premier, la présence de lésions tuberculeuses au niveau de l'endocarde, chez un phtisique. Après les recherches de BOUILLAUD (1836), on ne songe guère à la tuberculose pour établir l'étiologie de certaines endocardites.

ROKITANSKY, en 1846, établit le dogme de l'antagonisme entre la tuberculose et les lésions cardiaques. PIDOUX (1874), LOUIS, PETER (1879), HEFTER (Th. 1889), confirment et essayent d'expliquer cet antagonisme.

Il faut une observation de WAGNER, en 1861, pour que l'attention soit de nouveau appelée sur l'existence d'endocardites bacillaires. Cet auteur, en effet, cite un cas de « tubercule caséeux au niveau de la membrane interne du cœur ». Les observations, dès lors, deviennent moins rares : citons celles de LANCEREAUX, de LETULLE (1874). PERROUD, en 1875, montre la fréquence des végétations cardiaques trouvées à l'autopsie des granuliques.

La constatation, au milieu des lésions, de microbes spécifiques, éclaire mieux la nature de ces altérations de l'endocarde. TRIPIER (1890), LION (1892), LONDE et PETIT, en 1894, recherchent et trouvent le

bacille de Koch. Au même moment, les auteurs lyonnais : R. LÉPINE, J. COURMONT, L. BARD montrent l'évolution antagoniste des lésions cardiaques et de la tuberculose : ils développaient là, d'ailleurs, un principe émis antérieurement par TRIPIER.

P. TEISSIER, dans une thèse qui fait époque (1894), mit au point la question; il admet et confirme la rareté de la tuberculose de l'endocarde et attire l'attention sur les endocardites secondaires. Il attribue aux scléroses pariétales et valvulaires de l'endocarde — souvent constatées chez l'adulte — une origine purement toxinique.

Une série de cas d'endocardites tuberculeuses est publiée par THIRY, LEYDEN (1896), ETIENNE (1898), AUCHÉ et CHAMBRELENT (1898), AGUERRE (1879), FERRAND et RATHERY (1903), qui pratiquent l'examen histo-bactériologique et l'inoculation au cobaye.

Signalons la thèse de BANQUET (1898) qui discute les cas antérieurs d'endocardite tuberculeuse et n'en admet que cinq, absolument probants. Dans la thèse de BREMENT (1900), se trouve une observation avec inoculation positive.

La notion de tuberculose inflammatoire, créée par PONCET et des élèves, élargit le champ de la question. La découverte de bacilles, au sein de lésions banales, fait rapporter à la tuberculose ces altérations endocardiques inflammatoires. Dès lors, on compare l'endocarde, au point de vue anatomo-pathologique, à d'autres séreuses.

Expérimentalement, et 1898, MICHAELIS et BLUM,

réalisent l'endocardite tuberculeuse. Notons, en 1900, une observation de M. PATEL, qui observa chez une malade atteinte d'arthrites multiples, des végétations mitrales qui tuberculisaient le cabaye.

BRAILLON et JOUSSET (1903), BRAILLON et ÆTTINGER, établissent la notion de tuberculose endocardique primitive; ils constatent chez un malade, d'un côté, une septicémie bacillaire, de l'autre, l'existence d'une endocardite, phénomènes qu'ils rattachent par le lien de cause à effet. Pour eux, la lésion de l'endocarde serait souvent primitive, locale et une manifestation curable de la septicémie bacillaire.

L. BERNARD et SALOMON (1905) reproduisent, par l'expérimentation sur l'animal, le type d'endocardite individualisé par BRAILLON. Notons, en 1908, une intéressante observation de MEECK.

BOUCHARA (Th. 1912), publie une observation du Professeur ARDIN-DELTEIL; il s'agissait d'une endocardite verruqueuse à bacilles de Koch, chez un malade qui avait succombé à une granulie.

Depuis, la question n'a guère fait de progrès. Les publications de STARK (1917), de NOBÉCOURT (1919), les discussions à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (BRAILLON, BARBIER), en 1918, n'apportent pas de notions nouvelles sur l'endocardite tuberculeuse.

Dans un article du *Journal de Médecine de Lyon*, d'avril 1927, M. le Professeur PIC et son élève M. MORENAS, étudient spécialement les *endocardites tuberculeuses à allure inflammatoire*. Ils pensent qu'en

présence de maintes cardiopathies valvulaires, découvertes chez l'adulte et en apparence primitives, il faille penser souvent à une atteinte bacillaire antérieure de l'endocarde remontant à l'enfance et restée latente ou ignorée.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique

Les lésions de l'endocarde sont extrêmement variées, et pour les étudier complètement, il faudrait décrire toute l'anatomie pathologique des endocardites. Nous essaierons, en les passant brièvement en revue, d'indiquer la fréquence de telle ou telle forme et d'attirer l'attention sur celles qu'on rencontre, le plus souvent, à l'autopsie des bacillaires.

Il faut d'abord, nettement distinguer deux grands groupes : celui, le plus étudié, des endocardites tuberculeuses (ou considérées comme telles), et celui des endocardites banales dues à d'autres germes qu'au bacille de Koch.

Endocardites tuberculeuses

La classification de ce groupe offre d'assez grandes difficultés. Nous pensons qu'une des plus sim-

ples et une des plus commodes, est celle de M. GALLAVARDIN. C'est celle que nous adoptons.

Lésions anatomiquement tuberculeuses

Ce sont les plus rares : on en trouve dans la littérature une trentaine d'observations : elles ne prêtent guère à discussion, mais ne présentent pas d'intérêt clinique, car ces lésions spécifiques évoluent comme des manifestations isolées.

a) *Forme caséuse*. — Le premier cas est celui de WAGNER qui, en 1861, trouve un tubercule caséux au niveau de la membrane interne du cœur. On relève dans un cas de LANCEREAUX, une association de lésions caséuses et granuliques. Ni WAGNER, ni LANCEREAUX, ni LETULLE (dans une observation analogue), n'avaient trouvé ou recherché le bacille de Koch. THIRY, BENDA décèlent des bacilles tuberculeux, au milieu de lésions nettement spécifiques.

b) *Forme granulique*. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de cette forme. PERROUD — qui signala le premier son existence — rapporte à la tuberculose toutes les lésions nodulaires et, même, végétantes d'endocardites rencontrées chez les granuliques.

Après lui, FRAENZEL, HELLER, WEIGERT, croient à la constance relative de cette forme, tandis qu'EMPIS, P. TEISSIER, POTAIN, LANDOUZY, BOUCHARD et HUTINEL ne l'ont jamais rencontrée.

De même, BRAILLON, dans sa thèse (1904), ne croit pas à la forme granulique de la tuberculose endo-

cardique, et, en 1918, il disait à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris : « La plupart des auteurs s'accordent sur ce point, que les valvules des sujets morts de granulie sont généralement intactes... les lésions de l'endocarde à bacilles de Koch sont essentiellement différentes, au point de vue anatomique et pathogénique, et les septicémies, qui les accompagnent, n'ont rien à voir avec celles qui entraînent l'éruption des granulations de Laënnec. »

Citons, cependant, le cas antérieur de BABONNEIX et VOISIN, en 1909, et les trois observations de BONOME, en 1911.

Lésions bactériologiquement tuberculeuses

Ces altérations de l'endocarde ne présentent, ni macroscopiquement, ni microscopiquement, de lésions spécifiques (tubercules ou follicules), et la constatation de bacilles de Koch est le seul indice qui permette de les considérer comme tuberculeuses.

En 1890, TRIPIER signalait, dans un cas d'endocardite notoirement tuberculeuse, la coexistence de lésions inflammatoires simples, certainement de même origine.

LONDE et PETIT avaient constaté, au milieu de lésions aiguës des nodules histologiquement tuberculeux (1894). Une observation de BENDA, datant de 1899, est tout à fait analogue. Plus récemment, H. VAQUEZ observa un petit nodule nettement bacillaire, au sein même d'une endocardite aiguë (1903).

Tous ces auteurs ont pensé que ces lésions d'inflammation aiguës et les formations spécifiques qui les accompagnaient, étaient de même nature et, dès lors, fut créée par PONCET et ses élèves (en particulier DOR et CHAMBELLAND), la notion de tuberculose inflammatoire de l'endocarde.

a) *Forme végétante ou proliférative.*

Elle est caractérisée par un boursoufflement des valvules et la formation de petites végétations à la face auriculaire des valvules. Comme structure histologique, on ne trouve, en général, qu'un réticulum fibrineux, pénétré et organisé par des traînées conjonctivo-vasculaires émanées de l'endocarde enflammé. Cette forme a été signalée par HELLER, en 1885, qui retrouve, au milieu de lésions d'inflammation banale, des bacilles de Koch. LION, la même année, observe un cas analogue. AGUERRE, en 1898, cite, également, des lésions d'endocardite végétante, de même que FERRAND et RATHERY.

En 1908, MEECK décrit ainsi les lésions trouvées au niveau du cœur, chez un malade mort de tuberculose miliaire aiguë : « Les valvules mitrales et aortiques étaient le siège de petites végétations récentes... l'examen histologique montrait une substance *nécrosée et granuleuse dont la jonction avec la valvule était remplie de mononucléaires en très grand nombre, contenant des bacilles de Koch*. Dans les parties les plus profondes se trouvaient des zones caséeuses circulaires contenant des bacilles. »

BRAILLON décrit longuement des végétations fibrineuses trouvées à l'autopsie d'un malade mort de septi-

cémie bacillaire. Il insiste sur des caractères histologiques, à la vérité, très proches de ceux de l'endocardite rhumatismale.

b) *Forme fibro-calcaire.*

Quelques auteurs (en particulier P. TEISSIER) mettent cette forme à la base de certaines cardiopathies chroniques ou congénitales. LORTAT-JACOB et SABARÉANU ont constaté des bacilles tuberculeux au milieu de zones calcifiées de l'endocarde. Il s'agissait d'une sténose mitrale, formée de tissu très épais, offrant à la coupe l'aspect de l'os spongieux et contenant un feutrage de bacilles de Koch dans des îlots de tissu conjonctif.

En 1904, JANSELME et P. Em. WEILL, constatèrent des lésions semblables, chez un malade atteint de tuberculose de la rate.

En dehors de ces cas, à la vérité exceptionnels, on peut observer la dégénérescence granulo-graisseuse des végétations et les lésions endocardiques peuvent prendre l'aspect ulcéreux (GIRODE). BRAILLON pense que la forme ulcéreuse de l'endocardite tuberculeuse n'existe pas et que, justement, l'absence d'ulcérations est une présomption en faveur de la nature bacillaire de la lésion.

Endocardites étiologiquement tuberculeuses

Différents auteurs ont cherché des preuves étiologiques, pour établir la nature tuberculeuse d'endocardites à lésions inflammatoires et sans bacilles de Koch. Il s'agissait d'interpréter des cas anciens, ayant

une structure scléreuse : « taches opalescentes formant à la surface du myocarde des voiles blanchâtres, trainées linéaires prenant aux replis valvulaires un aspect cartilagineux; les lésions microscopiques étant celles d'une sclérose banale. »

POTAIN et TISSIER rapportaient à la tuberculose ces lésions primitivement scléreuses (en l'absence d'autre étiologie), et ils expliquaient l'absence de lésions spécifiques par ce fait que ces altérations étaient causées, non par le bacille lui-même, mais par ses toxines.

M. le Professeur PIC pense qu'il faut voir dans cette sclérose le reliquat de poussées inflammatoires anciennes. La question cependant est loin d'être complètement élucidée.

Endocardites non tuberculeuses

Dans ce deuxième groupe, il faut placer les endocardites dues à des germes divers — autres que le bacille de Koch. — Elles ont été bien étudiées dans le travail de P. TEISSIER (Th. 1894), qui en rapporte 47 observations personnelles. Pour cet auteur, ces lésions sont fréquentes (ce sont les seules d'ailleurs qu'il ait observées).

Cette endocardite par infection secondaire affecte, en général, la forme végétante et elle est assimilable à l'endocardite infectieuse aiguë. « Elle est constituée par de petites végétations pédiculées, framboisées, qui ne dépassent guère le niveau de la valvule que de deux ou trois millimètres, lorsqu'il ne se fait pas à

leur surface un dépôt fibrineux. Leur siège est variable. Le plus souvent elles reposent près des rebords valvulaires, au niveau des facettes d'accolement, mais il n'est pas rare de les trouver implantées sur l'endocarde pariétal entre deux piliers, par exemple. »

TRIPPIER, P. KIDD, FENWICK, TEISSIER ont noté que ces altérations se greffaient souvent sur des lésions antérieures (épaississements valvulaires, en général).

Au point de vue histologique, on observe deux sortes de lésions : des dépôts de fibrine et de leucocytes, provoqués par des irrégularités vasculaires ou bien des néoformations d'origine inflammatoire, dont le siège constant est la zone sous-endothéliale. Un amas fibrineux, plus ou moins épais, coiffe d'une couche hyaline les petits bourgeons charnus et se prolonge, quelquefois, sous forme de caillots.

Pierre TEISSIER a identifié soigneusement, dans quelques observations, tous les germes trouvés au sein des lésions précédemment décrites : ces microbes sont le plus souvent associés : pneumocoque, streptocoque, colibacille, staphylocoque, etc. Assez fréquemment, on ne constate seulement que les altérations inflammatoires banales sans qu'on puisse déceler de microbes, pathogènes ou non.

Dans ce court chapitre d'anatomie pathologique, nous avons exposé les données, classiques et anciennes, concernant les endocardites chez les tuberculeux. A la lumière de certaines données nouvelles, il faut cependant examiner, avec quelque sens critique,

les diverses interprétations données par les auteurs aux diverses lésions de l'endocarde. Citons, à ce propos, l'opinion d'un des maîtres de la cardiologie, M. VAQUEZ : « Pour affirmer qu'une lésion est tuberculeuse, il faut qu'elle ait une structure histologique particulière, qu'on y trouve des cellules géantes et des follicules, qu'elle renferme des bacilles de Koch et que l'inoculation à l'animal du tissu morbide reproduise la maladie. Or, en matière d'endocardite, ces conditions sont rarement réunies. Le plus souvent, c'est la preuve histologique qui manque et les lésions n'ont rien qui les distingue des lésions inflammatoires banales. Comme, malgré cela, elles peuvent être virulentes pour les animaux, on en a conclu qu'elles étaient également tuberculeuses et spéciales aux états bacillémiques. Mais la spécificité de la tuberculose, dite non-folliculaire ou inflammatoire, n'est pas encore démontrée et tant que la question n'est pas résolue, celle de l'endocardite de cette nature restera elle-même en suspens. »

On voit combien est réservé l'avis de M. VAQUEZ sur certaines lésions de l'endocarde des tuberculeux. Il semble, en effet, que certains auteurs aient été trop affirmatifs quand ils ont étiqueté de tuberculeuses des lésions d'apparence banales. Certains cas sont contestables, ceux par exemple où les bacilles étaient décelés tout à fait à la surface des lésions : le coagulum fibrineux ayant pu emprisonner plus ou moins des germes tuberculeux étrangers à la lésion.

La question de l'inoculation des lésions est très importante. Bien que les auteurs aient pris les pré-

cautions d'usage, rien ne prouve que, dans les cas cités, ils aient été toujours à l'abri de contaminations assez difficiles à éviter. Par exemple, combien facilement les fragments à inoculer peuvent-ils être souillés par le sang, vecteur de bacilles tuberculeux.

Il faut — en matière d'innoculation — opérer avec toute la minutie possible, et prélever très aseptiquement dans les lésions *en place*, des fragments pris dans la profondeur. On fera, de façon tout à fait semblable, des prélèvements en tissu sain. Les animaux inoculés serviront de témoins et devront rester indemnes de toute lésion bacillaire.

On voit donc combien le problème de la preuve bacillaire de ces lésions est compliqué.

La structure même de l'endocarde et les processus pathologiques qui se développent à ce niveau prêtent à d'autres considérations et, à propos des conséquences tirées par les auteurs des idées de PONCET, on est obligé, à l'heure actuelle, de prendre parti dans la discussion sur la tuberculose inflammatoire et de spécifier ce que signifie ce terme, en ce qui concerne les endocardites tuberculeuses. On vient de voir que les lésions tuberculeuses spécifiques comprenant toutes les preuves nécessaires de leur identité (follicules de Köster, présence de bacilles de Koch, caséification), sont des lésions exceptionnelles.

Des lésions purement inflammatoires, gorgées de bacilles de Koch telles qu'elles sont décrites dans l'observation de Meeck sont aussi exceptionnelles que les premières. Il faut cependant se résigner à réserver le terme de tuberculose inflammatoire à ces

lésions, et non pas à d'autres. Et ceci, aussi bien pour donner satisfaction à la logique qu'à l'observation des faits. On ne peut plus tolérer l'épithète *d'inflammatoire* rattachée à des lésions où tout son cachet d'inflammation fait défaut; or, l'inflammation, à cette étape, a sa traduction morphologique actuellement bien connue; ce n'est pas un terme à signification vague, imprécise; c'est au contraire une des manifestations anatomiques, les mieux connues, d'un processus pathologique évoluant au niveau des tissus.

Dans l'observation de MEECK, les lésions tuberculeuses jeunes, non folliculaires, présentent un caractère absolument typique : ces lésions sont identiques à celles de la tuberculose expérimentale à la première période, quel que soit le tissu auquel l'expérimentateur s'adresse, et tout récemment, MAXIMOWW (1), dans ses remarquables études sur la culture tuberculeuse des tissus, a pu les reproduire *in vitro*.

Il est donc certain, à l'heure actuelle, que la tuberculose expérimentale permette de réaliser des lésions d'un type inflammatoire, mais que ce type est aussi spécifique dans son évolution que le follicule tuberculeux l'est pour la tuberculose productive nodulaire.

C'est donc maintenir une confusion fâcheuse que de parler de la tuberculose inflammatoire en l'absence de toute trace d'inflammation.

Reste à discuter le rôle possible des formes filtrantes du bacille de Koch. Lorsque la présence des bacilles est décélée dans les coupes histologiques au

(1) MAXIMOWW. — Tuberculose des tissus des mammifères en culture. *Ann. d'anat. path. et d'anatomie normale*. Janvier 1926.

sein même des lésions (et leur localisation topographique joue ici un rôle primordial), cette origine doit être discutée, car nombre d'auteurs ont pu faire cette constatation, particulièrement dans des ganglions lymphatiques et, d'une façon générale, dans le tissu réticulo-épithélial (ARLOING, DUFOUT et MALARTRE). Lorsqu'une culture de tissus est tuberculisable, ce sont ces mêmes éléments où se réfugient le bacille de Koch, et, ici encore, les faits anatomiques constatés par MEECK conquièrent une grande valeur, car il semble qu'au niveau de l'endocarde tout se passe de la même façon; or, il ne faut pas perdre de vue que l'apparition des hystyocytes au niveau de l'endocarde ne se fait que tardivement et lorsque l'inflammation est déjà avancée. Nous ne pouvons que rappeler ici — à titre simplement documentaire — les travaux de TITRAKOWW sur le tissu chondroïde du cœur humain : l'endocarde étant surtout riche en cette substance conjunctivo-élastique à type si particulier et qui mérite cependant d'être prise en considération lorsqu'il s'agit de l'évolution du bacille sur un terrain tuberculisable.

Nous n'aborderons pas ici la question du terrain tissulaire tuberculisable. On ne peut pas prévoir aujourd'hui si l'acidité ionique des tissus, ou la présence de telle ou telle autre substance chimique définie favorise ou empêche la pullulation du bacille de Koch dans les tissus. On ne peut cependant passer sous silence l'antagonisme, au moins apparent, entre certaines substances fondamentales conjonctives et le développement du bacille tuberculeux.

Le tissu élastique, le tissu chondroïde, le cartilage

même et les substances cartilaginéiformes sont des terrains pour ainsi dire stériles vis-à-vis du bacille de Koch.

On ignore le déterminisme de ces phénomènes. Le fait reste néanmoins intéressant. Nous n'avons pas l'intention d'expliquer la rareté des lésions vraiment tuberculeuses de l'endocarde par la structure particulière de la trame conjonctivo-élastique. Nous ne voulons retenir — à titre documentaire — cette rareté, d'une part, cette structure, de l'autre.

La présence de lésions incontestablement tuberculeuses au niveau de l'endocarde est souvent liée à une lésion inflammatoire préalable. On peut même dire que toutes les fois qu'on trouve des lésions spécifiquement tuberculeuses de l'endocarde, il y a des lésions évolutives d'endocardite probablement ancienne.

Il semble qu'il faille que l'endocarde soit préalablement labouré pour que le bacille de Koch puisse y trouver un terrain propice à sa germination. Au dernier Congrès national de la Tuberculose, dans la discussion si intéressante sur les facteurs du terrain autres que l'allergie, M. le Professeur BARD suggéra cette idée qu'à côté du facteur humoral de l'immunité (et l'allergie en est un), il faut sans doute tenir compte du facteur cellulaire (peut-être faudrait-il dire tissulaire) qu'est *l'invulnérabilité*. Sans parler de l'invulnérabilité absolue de l'endocarde, nous retiendrons purement et simplement l'extrême difficulté de la vulnérabilité vis-à-vis du bacille de Koch, tout au moins en ce qui concerne l'endocarde normal.

CHAPITRE II

Etiologie

FRÉQUENCE. — Les statistiques concernant les lésions tuberculeuses de l'endocarde ne manquent pas (FROMMOLT, PERCY KIDD, FENNI, FENWICK, NORRIS). Les chiffres qui montrent la fréquence de ces lésions sont très variables : ceci à cause de la difficulté pour établir la nature des lésions histologiquement banales.

Nous avons vu que c'étaient là les altérations les plus fréquemment rencontrées : des lésions inflammatoires dont la nature tuberculeuse est difficile à établir. Il semble que, souvent, les auteurs aient attribué à la tuberculose des endocardites imputables à d'autres infections.

Ces endocardites secondaires, bien étudiées seulement depuis P. TEISSIER, n'étaient pas connues d'auteurs tels que PERROUD, qui rapporte toutes les lésions de l'endocarde chez les granuliques à la tuberculose.

De même, CANTILLO, CAËNENS* et même TRIPIER élargissaient considérablement le champ de la tuberculose de l'endocarde.

Pour CANTILLO, par exemple, les endocardites passaient par deux phases, l'une spécifique — tuberculeuse — qu'on avait rarement l'occasion de constater, l'autre indifférente.

P. TEISSIER, dans sa thèse (1894), a attiré l'attention sur la fréquence des endocardites secondaires ; pour sa part, il n'avait jamais constaté de lésions spécifiques, de même que POTAIN, LANDOUZY, BOUCHARD, HUTINEL, CHARRIN. Les 32 observations de TEISSIER concernent des endocardites infectieuses chez des tuberculeux pulmonaires.

OSLER, faisant 216 autopsies, constate 12 fois la présence de végétations récentes (8 fois de la mitrale, 3 fois de l'aorte). FENWICK publie 13 cas d'endocardites végétantes (8 de la mitrale, 3 de l'aorte, 2 de la mitrale et de la tricuspide).

Remarquons ici la fréquence des localisations mitrales de ces lésions endocardiques.

AGE. — L'endocardite tuberculeuse peut être congénitale (AUCHÉ et CHAMBELENT).

Elle semble plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. THIRY, LANDOUZY, GOUGEROT en ont observé plusieurs cas chez des nourrissons. Pour BARBIER, « l'endocardite due au bacille de Koch est très fréquente chez l'enfant ».

Dans les cas de septicémie bacillaires primitives — qu'on voit assez souvent chez les jeunes sujets —

des poussées d'endocardite peuvent être attribuées à la tuberculose (NOBÉCOURT).

Pour les endocardites secondaires la question d'âge ne paraît pas jouer spécialement (nous rappelons qu'il s'agit de phtisiques).

Le sexe ne semble pas non plus être un facteur étiologique important.

CAUSES. — La seule cause prépondérante qui paraisse nettement établie est celle d'une atteinte antérieure de l'endocarde. On admet que les lésions inflammatoires aiguës de l'endocarde se rencontrent chez des gens ayant un passé cardiaque, des lésions chroniques, des valvules servant de points de localisation pour les colonies microbiennes et ayant la signification du traumatisme valvulaire des endocardites expérimentales.

Nous avons déjà dit combien la fixation du bacille de Koch était difficile sur une endocarde sain, et multiples sont les observations où les lésions récentes bacillaires s'étaient greffées sur des altérations antérieures des valvules. Citons une observation de MOUISSET et BARD (1894), où des végétations récentes s'étaient implantées sur des altérations anciennes de la valvule mitrale chez un sujet mort de granulie.

FENWICK avait observé des lésions tuberculeuses greffées sur une endocardite rhumatismale.

En général, ces endocardites ne sont qu'une des manifestations d'une tuberculose en évolution. A ces lésions secondaires, BRAILLON oppose un type d'endocardite primitive chez des individus à l'examen desquels on ne trouve pas, dans les autres organes,

dans les poumons en particulier, de lésions tuberculeuses en évolution. « C'est très probablement la variété étiologique la plus fréquente. »

Cette opinion demande confirmation.

LE TERRAIN TUBERCULEUX. — CHAMBELLAND, dans sa thèse (1902), fait des statistiques comparatives des lésions de l'endocarde pour les tuberculeux médicaux et les tuberculeux chirurgicaux. Malgré le petit nombre des vérifications nécropsiques publiées dans ce travail, on peut admettre que ces endocardites sont environ deux fois plus fréquentes chez les malades atteints de tuberculose médicale que chez ceux porteurs de lésions ostéo-articulaires bacillaires.

Les endocardites tuberculeuses se constatent dans les formes évolutives. VAQUEZ cependant a publié un cas où les lésions pulmonaires étaient discrètes et à marche lente.

Une observation de FERRAND et RATHERY concerne une endocardite végétante chez un sujet porteur d'une rate tuberculeuse en l'absence de lésions pulmonaires.

Chez les granuliques, la constatation de végétations au niveau des valvules est loin d'être une rareté. Après PERROUD (qui les avait signalées le premier), beaucoup d'auteurs ont voulu les rapporter indistinctement à la tuberculose.

Au contraire, les végétations cardiaques rencontrées chez les phthisiques sont en général imputables à des infections secondaires. On peut supposer que, chez ces malades, la bacillose qui n'avait pas causé

jusque là de lésions endocardiques, favorise, par la cachexie, par les divers processus suppuratifs, l'envahissement de l'organisme par des germes banals, développés au niveau de foyers septiques.

CHAPITRE III

Pathogénie

ENDOCARDITES SPÉCIFIQUES

Pour expliquer le mode de production de ces endocardites, il semble aujourd'hui qu'il faille s'adresser à l'infection seule.

P. TEISSIER invoquait surtout l'intoxication. Etant donné la rareté de la constatation des bacilles au niveau de l'endocarde, il pensait que ces lésions étaient causées non par le bacille de Koch mais par les poisons sécrétés par ces germes. TEISSIER reconnaissait que ses théories n'étaient pas confirmées par l'expérimentation et il n'arrivait pas, en injectant de la tuberculine à des cobayes, à reproduire les altérations de l'endocarde constatées chez les malades tuberculeux.

On sait aujourd'hui (AUCLAIR) que les toxines tuberculeuses sont renfermées à l'intérieur des bacilles et même, si la théorie de TEISSIER était acceptable, on

devrait retrouver, au milieu des lésions, les germes qui les ont causées.

Le mécanisme de l'infection explique beaucoup mieux les faits. Le mérite de BRAILLON a été de le mettre bien en évidence en décelant le passage dans le sang du bacille de Koch au moment de la production de l'endocardite. (Méthode de l'inoscopie, JOUSSET et BRAILLON, 1903).

Cette septicémie bacillaire a, pour la plupart des malades, une origine connue : l'existence dans l'organisme d'un foyer tuberculeux en évolution : quelquefois, ce foyer est latent, non décelable par la clinique, mais il existe cependant et l'endocardite tuberculeuse est secondaire.

Il semble que l'expérimentation ait confirmé tout d'abord ces théories. MICHAELIS et BLUM injectaient des bacilles dans les veines d'un lapin; ils produisaient, en introduisant un stylet aseptiquement dans la carotide, des altérations des valvules sigmoïdes. A l'autopsie, ils constataient des végétations de l'endocarde. Plus tard (1905), L. BERNARD et SALOMON, sans traumatiser les valvules, par injection dans les artères de bacilles tuberculeux, reproduisaient des altérations de l'endocarde comparables à celles décrites par BRAILLON. il est vrai que DANAGELLO, dans ses expériences, ne put obtenir les mêmes résultats et on peut se demander si ces faits ont toute la valeur que leurs auteurs ont voulu leur attribuer d'autant plus qu'ils s'éloignent considérablement des cas cliniques.

BRAILLON a voulu individualiser une forme d'endo-

cardite primitive, locale, différente des cas où les altérations cardiaques n'étaient qu'une des manifestations d'une tuberculose évidente.

Ce sont là des cas isolés et il semble qu'il existe une septicémie préalable. A côté des lésions aiguës, nous avons vu qu'il existe des lésions anciennes, avirulentes, dépourvues de formations spécifiques histologiques. Elles représenteraient le reliquat d'inflammations atténuées à bacilles de Koch et évoluant vers le processus cicatriciel de la sclérose banale.

Il reste à expliquer le mécanisme de la *fixation* des bacilles au niveau de l'endocarde et le mode de production de la lésion. On s'est demandé si celle-ci ne débutait pas *sous l'endocarde* : les petits vaisseaux de cette couche (en relation avec le myocarde) étant le siège primitif de la localisation bacillaire. Dans d'autres cas — et il semble que ce mode de production soit plus souvent admis — l'agent pathogène déterminerait d'abord des lésions superficielles, puis de plus en plus profondes, par contact direct, la trame conjonctivo-élastique sous-endothéliale étant dépourvue de vaisseaux.

Quoi qu'il en soit, l'endocarde, tissu très serré et dense, recouvert d'une sorte de vernis protecteur, offre peu de prises à la pénétration des bacilles qui, d'ailleurs, ne séjournent pas assez longtemps pour y déterminer facilement des lésions.

ENDOCARDITES SECONDAIRES

La pathogénie des endocardites dues à l'autres germes qu'au bacille de Koch est plus simple. P. TEISSIER

s'est étendu longuement, dans sa thèse sur le rôle qu'avaient les infections associées dans la production de ces endocardites infectieuses. Il avait remarqué que les lésions cardiaques se produisaient, chez des tuberculeux pulmonaires, à la fin de la maladie. « Toutes les raisons déterminantes et prédisposantes se trouvent, en effet, accumulées dans la dernière période de la phthisie, savoir: la multiplicité des voies d'entrée, la vie microbienne favorisée par les lésions tuberculeuses, la déchéance profonde de l'organisme s'affirmant par les modifications profondes du milieu sanguin. » En outre, P. TEISSIER pensait que le poison tuberculeux exaltait la virulence des microbes, hôtes habituels ou occasionnels de nos cavités.

En effet, ses endocardites se rencontrent chez les phthisiques, nos observations ne font que confirmer ce fait. Or, les portes d'entrée ne manquent pas pour les germes banaux chez les tuberculeux cavitaires: en premier lieu, la caverne tuberculeuse, qui n'est autre chose qu'un ulcère térébrant du poumon, relié par les voies aérophores à la cavité buccale, milieu septique par excellence. Notons en passant que l'infection dentaire peut d'ailleurs être très bien à l'origine d'endocardites infectieuses.

Les microbes rencontrés à l'examen du contenu des cavernes sont extrêmement nombreux: streptocoque pyogène, pneumo-bacille de Friedlander, pneumocoque, tétragène (auquel Koch fait jouer un rôle prépondérant dans le processus de destruction), pyocyanique, champignons divers, etc. Ces microbes, travaillant à côté du bacille de Koch, aug-

mentent la suppuration et sont capables d'infecter l'organisme. Il faut ici signaler que ces infections associées ne jouent pas invariablement le rôle qu'on leur attribuait autrefois. On sait, depuis les travaux de M. le Professeur P. COURMONT, que le bacille de Koch peut produire à lui seul toutes les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire y compris celles qui présentent avec une fièvre hectique, une cachexie progressive que l'on attribuait jadis à des infections secondaires. Cependant, dans la majorité des cas, les infections polymicrobiennes sont prépondérantes chez les phthisiques à cavernes grandes et nombreuses; parmi ces germes banals, il faut citer le bacille de Pfeiffer, le pneumocoque, le bacille cutis commune, le streptocoque, des cocci diverses (ceci par ordre de fréquence). M. P. COURMONT et ses élèves ont montré également que telle espèce microbienne peut devenir un hôte prépondérant d'une caverne tuberculeuse, sans cependant qu'il en résulte une invasion bruyante à forme septicémique. P. TEISSIER s'attachait à retrouver dans le poumon le même germe qui avait causé l'endocardite. Ces recherches ne présentent pas un grand intérêt, car il est à supposer que l'examen des cavernes à l'autopsie ne corresponde pas au contenu des mêmes cavernes pendant la vie. TSCHISTSWITSCH examinant chez un malade un trajet fistuleux qui communiquait avec une caverne pulmonaire, avait remarqué que le pus était assez pauvre en microorganismes : staphylocoque doré, quelques bacilles non pathogènes.

Cependant, — l'origine infectieuse de ces endocar-

dites n'étant pas douteuse, --- comment s'assurer que ces germes ne s'insinuent pas, de temps en temps, dans la petite circulation.

Pour trancher la question, il faudrait pratiquer une hémoculture avec le sang de l'oreillette gauche. Il est évident que l'expérimentation de ce genre ne peut être tentée qu' « in animali ». Une hémoculture ordinaire aurait peu de chances d'aboutir (celles de M. P. COURMONT dans ses travaux sur les infections associées dans la tuberculose pulmonaire étaient presque toujours négatives). Tous ceux qui font de la bactériologie nous accorderont qu'un microbe pousse mal dans un milieu qui n'est pas suffisamment dilué pour inhiber le pouvoir empêchant du sérum sanguin vis-à-vis du germe pathogène. Or, un microbe, dont la présence pourrait être décélée dans des conditions de faible dispersion dans la masse sanguine de l'oreillette gauche, se trouve dans une tout autre ambiance biologique, une fois lancé dans la grande circulation. C'est pourquoi l'hémoculture, pratiquée même en série chez les malades auxquels nous faisons allusion, aurait peu de chances d'aboutir. Cependant, le tissu de l'endocarde, dépourvu de vaisseaux à l'état normal, est mal protégé contre l'action des germes pathogènes et si ceux-ci n'ont à effectuer qu'un court trajet dans le torrent circulatoire pour l'atteindre, les agents antimicrobiens humoraux n'ont peut-être pas le temps d'exercer leur action inhibitrice sur la virulence des germes — tout atténuée qu'elle soit — pour les empêcher de se greffer au niveau de l'endocarde. Ce n'est là qu'une

hypothèse, elle est peut-être capable d'éclairer la pathogénie un peu obscure de certaines endocardites chez les tuberculeux.

Enfin, il faut faire remarquer que ces endocardites secondaires se produisent tout à fait à la dernière période de la maladie. A voir la friabilité des végétations, on a l'impression nette que ce sont des lésions tout à fait récentes, datant à peine de quelques semaines (la clinique ne donne guère de renseignements sur la date de leur apparition) et cependant les malades sont des cavitaires depuis beaucoup plus longtemps. Il est une autre source d'infection, d'apparition plus tardive : nous voulons parler des ulcérations intestinales. Nous avons noté dans nos observations la fréquence et le nombre considérable des lésions de l'intestin grêle. Ces points de nécrose ouverts dans un milieu essentiellement septique sont certainement une source nouvelle d'infection : les germes qui y pullulent peuvent facilement envahir par les voies lymphatique et circulatoire un organisme passablement affaibli.

En effet, l'infection prépondérante, la bacillose, amène une dénutrition générale à la période cachectique et facilite l'envahissement de l'organisme par les infections secondaires.

Nous avons dit plus haut les idées de P. TEISSIER sur le rôle du poison tuberculeux qui exalte ces infections associées. Cette théorie était basée sur les expériences suivantes :

Des cultures de streptocoques étaient injectées à

des lapins déjà inoculés de tuberculose trois semaines auparavant.

On avait constaté à l'autopsie de deux, d'entre eux deux petites végétations récentes, rosées, vraisemblablement dues à l'action du streptocoque dont la présence, d'ailleurs, avait été constatée dans le cœur. Nous ne pouvons donc que répéter l'idée pathogénique que se faisait P. TEISSIER de ces lésions : « Les endocardites secondaires des tuberculeux reconnaissent donc les mêmes causes que toutes les endocardites infectieuses. Envahissant l'organisme à travers une brèche ouverte par le bacille tuberculeux ou plus simplement à travers des tissus restés sains ou dont la vitalité se trouve diminuée, ils produisent des lésions là où les conditions locales favorisent leur fixation. »

CHAPITRE IV

Etude clinique

Tous les auteurs s'accordent à dire que les endocardites tuberculeuses n'ont pas d'histoire clinique. Cette opinion peut d'ailleurs d'étendre à toutes les endocardites rencontrées chez les tuberculeux.

On sait depuis TRIPIER qu'il y a antagonisme *d'évolution* entre la tuberculose pulmonaire et l'endocardite, et si, anatomiquement, les deux affections coexistent, celle-ci passe presque toujours inaperçue. Nous réduirons ce chapitre au schéma suivant :

ENDOCARDITES SPÉCIFIQUES

1. — *Chez le nourrisson* imprégné de tuberculose (terrain prédisposé, contagion), ces endocardites ne se traduisent par aucun symptôme cardiaque, mais simplement par des signes généraux.

2. — Dans la *forme septicémique* de l'adulte individualisée par BRAILLON, les symptômes étaient plus

nets : Fièvre élevée qui dure une quinzaine de jours, de l'oppression et des douleurs musculaires. Au cœur on notait seulement de l'assourdissement du premier bruit. Bientôt on avait à faire à une insuffisance cardiaque aboutissant à de l'asystolie.

3. — La *forme subaiguë*, qui correspond à des lésions atténuées, se rapproche plus ou moins de l'endocardite rhumatismale : douleurs rhumatoïdes, précédant de la tachycardie, de l'assourdissement des bruits du cœur. L'épreuve thérapeutique du salicylate correctement interprétée, permettra seule de faire un diagnostic d'endocardite tuberculeuse. (MM. PIC et MORENAS.)

ENDOCARDITES SECONDAIRES

Bien qu'anatomiquement ces endocardites soient de nature infectieuse, les symptômes en sont généralement absents. S'ils existent, ils sont souvent masqués par les signes bruyants d'une tuberculose arrivée à son terme.

Cependant, nous avons noté dans nos observations l'apparition, quelques semaines avant la mort, d'un souffle systolique, sans propagation et dont on avait éliminé la nature fonctionnelle.

Ces considérations cliniques seront d'ailleurs déduites plus loin de l'examen de nos observations.

CHAPITRE V

Evolution, pronostic et traitement

A part le type clinique d'endocardite primitive de BRAILLON-JOUSSET, nous avons vu combien une endocardite survenant chez un tuberculeux est un phénomène de second plan. Dans les divers types anatomiques que nous avons étudiés — formations spécifiques, lésions inflammatoires ou endocardites non tuberculeuses — nous n'avons pas signalé d'éléments de particulière gravité. Les ulcérations, les grands délabrements valvulaires sont exceptionnels; si l'on admet que certaines endocardites à bacilles de Koch se traduisent plus tard à l'autopsie par des lésions plus ou moins scléreuses, on est obligé de penser que ces endocardites ont des tendances nettement résolutives. Les lésions non imputables au bacille de Kach, elles-mêmes, ne présentent que des inflammations assez atténuées et les microbes constatés ne sont pas extrêmement nombreux.

Il semble donc que ces lésions d'endocardites n'influent pas beaucoup ni sur l'évolution de la maladie, ni sur son pronostic. Dans les infections tuberculeuses aiguës ou subaiguës, les phénomènes cardiaques sont trop atténués ou n'évoluent pas assez pour imprimer au tableau clinique une allure cardiaque.

Chez les tuberculeux ulcéreux, à lésions endocardiques infectieuses, il en est de même et, selon la formule de MM. PIC et MORENAS, « le tuberculeux meurt avec son endocardite et non par elle ».

Il découle de ces notions que les indications thérapeutiques sont extrêmement imprécises. Beaucoup d'auteurs pensent que les inflammations atténuées à bacilles de Koch de l'endocarde sont spontanément curables. Ailleurs, le traitement de l'endocardite se confondra avec celui de la tuberculose.

Observations

Les cas publiés de lésions de l'endocardite chez des sujets tuberculeux sont extrêmement nombreux.

Nous avons signalé, dans l'historique, les auteurs qui se sont occupés de cette question. La première classification de ces différents cas se trouve dans l'important ouvrage de Pierre TEISSIER qui, outre les observations antérieures de tuberculose endocardique, contient 47 observations personnelles d'endocardites secondaires (1894).

BANQUET dans sa thèse (Bordeaux, 1898), ne retient que 5 cas d'endocardites, au point de vue de leur nature tuberculeuse.

Citons les thèses lyonnaises de CHAMBELLAND (1902), VERDEAU (1902), MINEL (1905), où sont publiées des observations de tuberculose inflammatoire de l'endocarde.

BRAILLON expose dans son travail (1903) ses idées personnelles sur un cas d'endocardite à bacilles de Koch.

La thèse de BOUCHARA (1912) réunit 24 observations d'endocardites tuberculeuses — dont un cas inédit.

Les observations que nous publions sont 12 cas d'endocardites secondaires. Dans le service de notre Maître le Docteur BONNAMOUR, environ 1.100 malades tuberculeux ont été examinés en 5 ans et très nombreux sont les sujets chez qui des cardiopathies avec lésions endocardiques anciennes coexistaient avec des lésions pulmonaires en évolution. Nous n'avons pas retenu ces cas où la nature bacillaire des altérations de l'endocarde était à discuter.

Nous nous sommes bornés à recueillir seulement les *endocardites récentes, en évolution*. Nous discuterons plus loin les résultats constatés. Disons cependant que dans aucun cas nous n'avons trouvé de lésions spécifiques ni décélé de bacilles de Koch ; mais des germes banals ont pu être mis en évidence dans quelques coupes.

Il s'agissait là d'endocardites secondaires, et bien que ces lésions soient connues, nous avons cru intéressant d'en rapporter un certain nombre et d'appeler l'attention sur leur extrême fréquence vis-à-vis des endocardites vraiment tuberculeuses.

OBSERVATION I (1)

Tuberculose pulmonaire, dont le début remonte à 8 ans ; signes cavitaires nets des deux sommets pulmonaires. Cachexie.

Autopsie : Le poumon gauche renferme 3 cavernes de petite dimension ; le poumon droit est parsemé de noyaux broncho-pneumoniques, avec au sommet une petite caverne. — Endocardite mitrale discrète.

(1) Les observations sont classées par ordre chronologique ; les chiffres entre parenthèses correspondent aux numéros d'ordre des registres d'observations du Service du Docteur Bonnamour.

(Obs. 667). M... Vve M., 32 ans.

Entrée le 18 octobre 1924, décédée le 27 octobre 1924.

La malade a des antécédents chargés; sa mère est atteinte d'une affection pulmonaire chronique, son mari est mort bacillaire. Elle-même a eu deux fausses-couches.

Elle présente, depuis huit ans, des bronchites fréquentes. Il y a 4 mois, elle a eu, pendant une journée, des crachats striés de sang. Depuis, l'expectoration est abondante.

Les règles sont supprimées depuis trois mois.

Perte progressive de l'appétit. Mauvais été général, amaigrissement extrême. Température oscillante.

La toux continuelle et la dyspnée épuisent la malade.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre :

Poumon gauche : Respiration rude. Souffle à timbre creux au sommet, avec nombreux râles humides.

Poumon droit : Sommet submat; souffle à timbre creux, accompagné de râles sous-crépitaux qu'on perçoit aussi bien en avant qu'en arrière.

Cœur : Rien d'anormal, sauf un léger assourdissement des bruits.

Les signes généraux s'aggravent, et la malade meurt au bout de 9 jours.

AUTOPSIE .

Epanchement léger de liquide clair dans les plèvres.

Poumon gauche : 3 cavernes de petite dimension, occupent le sommet, tandis que le reste du poumon est rempli de noyaux confluents de broncho-pneumonie.

Poumon droit : Symphyse des scissures interlobulaires. Caverne au sommet (volume d'une orange). Broncho-pneumonie dans le lobe inférieur.

Gros ganglions trachéo-bronchiques.

Cœur : On trouve un peu de liquide dans le péricarde. Au niveau de la mitrale, sur la grande valve, qui paraît indurée, sont greffées de minuscules végétations disposées en un liséré net. Rien aux autres orifices cardiaques.

Foie : Gras.

OBSERVATION II

Tuberculose pulmonaire, lésions ulcéro-caséuses à droite, peu de signes à gauche. — Au cœur, souffle systolique de la pointe.

Autopsie. — Vaste caverne du poumon gauche, noyaux de broncho-pneumonie. A droite, lésions de broncho-pneumonie terminale. Végétations de l'orifice mitrale. Trou de Botal largement ouvert. Nombreuses ulcérations de l'intestin grêle.

(Obs. 724). F... Félicie, 26 ans.

Entrée le 12 janvier 1925, décédée le 9 février 1925.

La malade a fait, en 1917, un séjour à l'Hôtel-Dieu, dans le Service du Docteur P. Courmont. Elle tousse depuis l'âge de 14 ans. Elle a présenté, en 1924, une fausse-couche qui a aggravé son état. Malade amaigrie, asthénique, qui présente une température oscillante (39°5 le soir).

L'examen de l'appareil pulmonaire montre :

A gauche : Sommet submat. Respiration soufflante, avec frottements prononcés; à la partie moyenne du poumon, foyer limité de râles fins.

A droite : Ronchus et sibilances. Frottements légers.

Cœur : La pointe est dans le 5^{me} espace intercostal. On note un souffle systolique de la région mésocardiaque, ne se propageant pas dans l'aisselle.

L'état général s'aggrave, cyanose et oppression considérable. La malade meurt le 9 février 1925.

AUTOPSIE

Adhérences pleurales très serrées; pas d'épanchement.

Poumon gauche : Emphysème considérable. Noyaux de broncho-pneumonie avec tubercules. Quelques petites cavernes.

Poumon droit : Vaste caverne à parois anfractueuses. Le lobe moyen présente l'aspect « fromage de Roquefort ». Le

lobe inférieur est rempli d'une éruption confluyente de noyaux broncho-pneumoniques.



FIG. 1. — Végétations mitrales

Cœur : Assez gros. Pas d'insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau. Les cavités droites sont dilatées et remplies de caillots.

Sur les 2 valves de la mitrale, face auriculaire, un peu au-dessus du bord libre, petite trainée de végétations arrondies, semblant autant de petits tubercules.

Rien aux autres orifices cardiaques. Le trou de Botal est largement ouvert.

Intestin grêle : On note de très nombreuses ulcérations.

Dans le mésentère, volumineux ganglions caséeux.

L'examen histologique d'une végétation a montré des lésions inflammatoires sans bacilles de Koch.

OBSERVATION III

Tuberculose pulmonaire. — Bronchite chronique ancienne.

Signes cavitaires du sommet gauche, lésion d'infiltration du sommet droit.

Au cœur, souffle systolique de la pointe, sans propagation.

Autopsie. — Poumon gauche, îlots de broncho-pneumonie, vaste caverne du lobe inférieur. Poumon droit : caverne à la partie supérieure. . . Endocardites récentes mitrales et aortique.

(Obs. 746). D... Vve D., 57 ans.

Entrée le 14 février 1925, décédée le 26 février 1925.

La malade est atteinte de bronchite chronique depuis 6 ans, elle tousse surtout pendant l'hiver.

L'état général est déficient. Amaigrissement considérable.

A l'auscultation des poumons on note :

A gauche : Souffle tubo-creux au sommet. Râles humides tout autour.

A droite : Signes nets d'infiltration : nombreux râles à la partie supérieure, aussi bien en avant qu'en arrière.

Cœur : On note un souffle systolique à la pointe, ne se propageant pas et ne disparaissant pas dans la station assise.

La maladie s'aggrave au bout de peu de jours; il apparaît un œdème cachectique de la cuisse et du bras droits. La face est cyanosée. Le nez se couvre d'une plaque rouge, très douloureuse, qui se sphacèle peu à peu.

L'expectoration (qui renferme de très nombreux bacilles de Koch) augmente.

La malade meurt le 26 février 1925.

AUTOPSIE

Poumon gauche : Des trames fibreuses séparent le parenchyme très atelectasié; on note de nombreux petits îlots de

broncho-pneumonie; le lobe inférieur est occupé par une vaste caverne à fond ulcéré.

Poumon droit : Œdème pulmonaire terminal; caverne à la partie supérieure.

Cœur : Pas d'insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau. Le bord postérieur de la grande valve est le siège de nombreuses végétations en choux-fleurs *tout à fait récentes*, ayant l'aspect de quatre grosses verrues. Au niveau des valvules sigmoïdes, on remarque de petites végétations au niveau de la valvule d'Arantius.

On note, en outre, à gauche, des lésions de surrénalite et de néphrite aiguës.

La coupe histologique d'une végétation mitrale n'offre que des lésions banales d'inflammation, sans qu'on puisse déceler nulle part la présence de bacilles tuberculeux.

OBSERVATION IV

Tuberculose pulmonaire : *Peu de signes au poumon gauche; à droite, signes cavitaires du sommet droit.*

Autopsie. — *Poumon gauche* : *Grosse caverne au sommet; éruption miliaire du lobe inférieur; 2 petites cavernes du lobe moyen.*

Cœur : *Endocardite mitrale végétante.*

(Obs. 778). S... Antoinette

Entrée le 26 octobre 1924, décédée le 25 avril 1925.

L'affection a débuté en mars 1923, par de la toux et de l'expectoration.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle :

A droite : Un souffle à timbre creux dans la fosse sus-épineuse avec râles humides et gargouillants.

A gauche : Respiration soufflante, quelques craquements au sommet.

L'état actuel est mauvais. Température irrégulière. Absen-

ce de règles. Expectoration abondante, muco-purulente, contenant des bacilles de Koch.

La malade perd peu à peu l'appétit, la température augmente. Les signes sthétoscopiques évoluent peu. Mort le 5 avril 1925.

AUTOPSIE

Les plèvres sont saines.

Poumon gauche : Le lobe supérieur du poumon contient deux cavernes, avec, à la base, de petits tubercules confluents. Le lobe inférieur est congestionné, rempli d'une éruption miliaire.

Poumon droit : Congestion du parenchyme.

Cœur : De volume moyen. Tout le bord axial de la valvule mitrale est couvert de végétations en choux-fleurs, avec piqueté hémorragique ; *certaines sont rongées par des ulcérations récentes*. Pas d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. Les autres orifices cardiaques sont sains.

Rein : Lésions bilatérales de néphrite aiguë.

Foie : Cardiaque.

Rate : Augmentée de volume.

Pas de bacilles de Koch à l'examen histologique d'une végétation mitrale.

OBSERVATION V

Tuberculose pulmonaire. — Lésions d'infiltration du sommet droit. Signes cavitaires du sommet gauche.

Souffle systolique de la région précordiale. Frottements péricardiques.

Autopsie. — Cavernes aux sommets des poumons. Noyaux broncho-pneumoniques à droite; hépatisation du lobe inférieur gauche.

Cœur : Endocardite végétante de la mitrale et de la tricuspide.

(Obs. 864). R... Berthe, 27 ans.

Entrée le 4 juin 1925, décédée le 6 juillet 1925.

On relève chez cette malade des antécédents bacillaires

nets. Son père et sa mère sont morts de tuberculose pulmonaire. Son mari est spécifique; elle a présenté 4 fausses-couches. Petite hémoptysie en 1921.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre :

A droite : Des lésions d'infiltration du sommet, caractérisées par des râles humides et des craquements. Quelques râles jusqu'à l'extrême base.

A gauche : Signes nets de géode du sommet, avec toux déchirante et râles humides.

Cœur : On note un souffle systolique de la région précordiale, qui ne se propage pas. Il existe, en outre, quelques frottements péricardiques.

Les autres appareils paraissent sains : en particulier le système nerveux est indemne; pas d'altérations des réflexes.

On note seulement des maux de tête diurnes. La malade meurt au bout d'un mois, le 6 juillet, après une aggravation des signes généraux et pulmonaires.

AUTOPSIE

Poumon droit : Une vaste caverne anfractueuse occupe le sommet; une géode est en voie de formation au lobe inférieur. Noyaux de broncho-pneumonie.

Poumon gauche : Caverne au niveau du lobe supérieur; hépatisation du lobe inférieur.

Cœur : Le péricarde contient une petite quantité de liquide clair. Les valvules sigmoïdes sont saines. *Sur la valvule mitrale*, occupant tout le bord libre, sont disposées des traînées de granulations. De même, *sur la valvule tricuspide*, au niveau du bord libre de la grande valve, face auriculaire, on constate quelques végétations semblant autant de petites granulations.

OBSERVATION VI

Tuberculose pulmonaire. — Signes cavitaires nets du sommet droit. Le poumon gauche paraît sain (1^{er} séjour).

Autopsie. — Cavernes bilatérales.

Rétrécissement mitral. — Endocardite récente mitrale.

(Obs. 484). Th... Blanche, 52 ans.

Entrée le 12 février 1924, décédée le 30 novembre 1925.

Depuis un mois, la malade tousse fréquemment et maigrit; on ne note pas chez elle d'antécédents bien nets.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre :

A droite : Dans les fosses sus et sous-épineuses, diminution du murmure vésiculaire; râles humides non gargouillants. En avant, le sommet est submat, signes d'infiltration plus marqués qu'en arrière.

A gauche : On ne note rien d'anormal.

Cœur : La pointe bat dans le 4^e espace intercostal. Rien d'anormal à l'auscultation.

La fièvre oscille entre 37°5 et 38°5. L'état général est assez satisfaisant et la malade sort de l'hôpital au bout de quelques jours.

Elle fait en février 1925, un deuxième séjour dans le service; on constate que les signes pulmonaires se sont aggravés :

A droite : Signes de spéléonque à la partie moyenne et signes d'infiltration très nets à la partie supérieure.

A gauche : Infiltration du sommet et bronchite à la partie moyenne.

L'expectoration, très abondante, renferme de nombreux bacilles de Koch. L'examen radioscopique confirme le diagnostic clinique.

La malade succombe le 30 novembre 1925.

AUTOPSIE

Poumon droit : Tout le lobe supérieur est occupé par une vaste caverne à parois fibreuses. A la partie centrale du lobe moyen, caverne plus petite, remplie de pus.

Poumon gauche : Grosse caverne du sommet, la plèvre diaphragmatique est couverte de fausses membranes blanchâtres (reliquat de pleurésie).

Cœur : Sur la ventricule gauche, on note une plaque de péricardite sèche. L'orifice mitral rétréci, n'admet que l'ex-

trémité du petit doigt. Pas d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. Le bord libre des deux valves est boursoufflé, rougeâtre, présentant deux ou trois petites végétations arrondies. Dilatation des cavités droites remplies de caillots blanchâtres.

Foie congestionné, aspect muscade.

Peu congestionné, aspect muscade.

A l'examen histologique d'une végétation cardiaque, on ne constate pas de bacilles tuberculeux; on note seulement quelques cocci prenant le Gram.

OBSERVATION VII

Tuberculose pulmonaire avec signes cavitaires du sommet gauche et signes d'infiltration du sommet droit.

Autopsie : Le poumon gauche contient deux cavernes. poumon droit.

Endocardite mitrale.

Nombreuses ulcérations intestinales et péritonite tuberculeuse.

(Ob . 1024). M... Jeanne-Marie, 15 ans.

Entrée le 19 décembre 1915, décédée le 27 février 1926.

Le début apparent de l'affection remonte à un mois : toux fréquente et expectoration.

Etat général assez satisfaisant. Les règles sont supprimées. L'examen de l'appareil pulmonaire montre :

Poumon gauche : Souffle cavitaire au sommet, nombreux râles humides dans toute l'étendue du champ pulmonaire, sauf à la base, qui est obscure.

Poumon droit : Quelques râles humides au sommet; rien à la base.

Cœur : Les bruits sont normaux.

Le reste de l'examen est négatif.

L'expectoration muco-purulente contient de nombreux bacilles tuberculeux.

Au bout d'un mois, les lésions pulmonaire évoluent surtout à gauche; la malade succombe le 27 février.

Autopsie.

A l'ouverture du thorax, on note de nombreuses adhérences pleurales **bilatérales**.

Poumon gauche : A la partie moyenne, vaste caverne de la dimension d'une orange, dont les parois sont lisses. Une seconde caverne siège à l'extrême sommet. Noyaux broncho-pneumoniques dans le reste du poumon.

Poumon droit : Broncho-pneumonie caséuse avec petite caverne du volume d'une noix. Le lobe inférieur est sain.

Cœur : Le péricarde contient 200 gr. de liquide clair.

Pas d'insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau. Sur les valves, face auriculaire, on note, exactement sur le bord libre, deux petits noyaux de végétations en choux-fleurs bien délimités.

Rien aux valvules sigmoïdes, ni au cœur droit. Intestin grêle. Nombreuses ulcérations de la dernière portion. Péritonite de la grande cavité, avec ganglions tuberculeux.

Examen histologique d'une végétation mitrale.

Le myocarde immédiatement adjacent à la lésion, ne présente aucune altération. Les noyaux se colorent bien et les champs de Conheim sont parfaitement conservés. On note, au-dessus, une hyperplasie de l'endothélium, auquel sont accolées des petites masses fibrineuses remplies de cellules, pour la plupart fusiformes. A l'immersion, on constate qu'on est en présence de gros éléments endothéliaux, ayant l'aspect classique de macrophages, les autres s'acheminent vers le type de fibroblastes; certains de ces éléments sont chargés de pigments de l'aspect de rubigine. On retrouve ces éléments dans toute l'épaisseur de la lame de l'endocarde. La surface du caillot fibrineux offre à l'œil de nombreux plasmocytes, on ne trouve nulle part de néoformation vasculaire, pas de follicules giganti-cellulaires. En somme, on se trouve

en présence d'une lésion *inflammatoire banale récente*, où l'organisation n'a pas eu le temps de se faire.

Dans le caillot fibrineux, on trouve des amas de diplocoques en grains de café prenant le grain, mais, étant donné qu'il s'agit de microbes sur coupe histologique, on peut se demander s'il ne s'agit pas de simples *staphylocoques*.

Absence de bacilles de Koch.

OBSERVATION VIII

Tuberculose pulmonaire avec signes cavitaires bilatéraux dont l'évolution a été aggravée par une grossesse — péritonite.

Autopsie : Caverne des deux sommets.

Endocardite végétante mitrale.

Péritonite du petit bassin. Endométrite.

Rein atrophique.

(Obs. 1188). B... Berthe, 35 ans.

Entrée le 30 octobre 1926, morte le 26 novembre 1926.

La malade, entrée pour des phénomènes pulmonaires, déclare, qu'étant enceinte de trois mois, elle a présenté récemment une fausse-couche. Des accidents péritoneaux se déclarent, et la malade est traitée dans un service de chirurgie.

A son retour dans le service, on constate une température oscillante : 38°-39°. Assez mauvais état général, la paroi abdominale est toujours contractée.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre des lésions bilatérales.

A droite : Vibrations nulles. Souffle intense creux, marqué à l'expiration, perceptible en arrière, au sommet, dans l'aisselle et sous la clavicule.

A gauche : Egalement souffle expiratoire au sommet.

L'état général décline rapidement. La température oscille toujours entre 38° et 39°. L'émaciation est extrême, apparaît-

sent de la cyanose et de la dyspnée. L'abdomen est douloureux.

La malade meurt le 26 novembre 1926.

AUTOPSIE

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve le petit bassin rempli de liquide sanieux; l'utérus est recouvert de fausses membranes. La muqueuse de la cavité utérine est de couleur verdâtre, sans trace de perforation.

Poumon droit : Le lobe supérieur est occupé par une grosse caverne de la dimension d'une mandarine, remplie de pus. Le lobe moyen est dur, atelectasié, avec noyaux confluents de broncho-pneumonie.

Poumon gauche : Caverne au sommet, granulations et tubercules dans le reste du poumon. Congestion du lobe inférieur.

Cœur : Un peu de liquide dans le péricarde, Myocarde flasque. Nombreux caillots dans les cavités.

Sur la valvule mitrale, un peu au-dessus du bord inférieur, petites végétations en choux-fleurs. La plus grosse (volume d'un petit pois), siège sur la petite valve. L'autre, de dimension moindre, se trouve sur la grande valve. Ces végétations ne sont pas adhérentes et présentent une surface verruqueuse. Le reste du bord libre est un peu rongé.

Foie : gras.

Reins : Le rein gauche est complètement atrophié et pèse 10 gr. L'autre rein est légèrement augmenté de volume. La surrénale gauche est plus grosse que le rein du même côté.

L'examen histologique d'une végétation, ne montre pas de bacilles de Koch.

OBSERVATION IX

Tuberculose pulmonaire à forme cachectisante. Lésions ulcéro-caséuses nettes des deux sommets.

Souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle. — Entérite tuberculeuse.

Autopsie : Caverne du sommet gauche. — Lésion fibro-caséuse du poumon droit.

Endocardite ulcéreuse et végétante du côté droit.

(Obs. 1318), C... Marie, 47 ans.

La mère de la malade est morte d'une affection pulmonaire indéterminée. Elle-même a présenté une bronchite et une pleurésie gauches en 1924. Elle tousse fréquemment chaque hiver.

Assez mauvais état général. Amaigrissement depuis deux mois.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre :

Poumon droit : Sommet submat. Retentissement de la toux. Râles humides dans la cavité supérieure.

Poumon gauche : De même, sommet submat, souffle caverneux avec gargouillement au sommet, râles humides à la partie moyenne.

Cœur : La pointe est dans le 5^e espace intercostal, sous le mamelon. Vibration dure de la mitrale. Pas de frémissement. Dans la région de la pointe, on note un souffle systolique doux se propageant dans l'aisselle et couvrant le premier bruit.

La malade accuse en outre de la dyspnée d'effort. Apparition, au bout de quelques jours, d'une diarrhée intense fétide. Léger œdème malléolaire droit.

L'expectoration purulente renferme de nombreux bacilles de Koch.

La maladie évolue avec augmentation de l'œdème,

Mort le 15 avril 1927.

AUTOPSIE

Cavernes du sommet gauche avec tubercules confluents ; à droite, lésions assez peu accentuées fibro-caséuses.

Cœur : La valvule mitrale présente, au niveau de son bord ventriculaire du côté gauche, des végétations en choux-fleurs sur une longueur de 1 cm. à peu près.

Les bords des deux valves sont épaissis et sur la surface libre, on trouve sur une hauteur de 1 cm., une petite *ulcération* en coup d'angle. Sur la face auriculaire, on note deux petites saillies plus discrètes et, à leur niveau, les cordages tendineux semblent épaissis et scléreux.

Rien à signaler aux autres orifices.



FIG. 2. — Coupe d'une végétation mitrale. Imm. 1/6, gross. 1200

Au milieu de l'enchevêtrement fibrineux, on voit quelques petits amas de diplocoques Gram positif.

On note, en outre, dans la dernière portion de l'intestin grêle, de nombreuses ulcérations et des lésions tuberculeuses **de surrénales**.

L'examen histologique d'une végétation cardiaque est négatif au point de vue de la présence de germe tuberculeux. Lésion d'inflammation banale.

OBSERVATION X

Tuberculose pulmonaire ; lésions ulcéro-caséuses des deux sommets. Retrécissement mitral.

Autopsie : Trois cavernes au lobe supérieur du poumon gauche. Vaste caverne du sommet droit.

Retrécissement mitral ancien. — Végétations mitrales récentes.

Endocardite des valvules sigmoïdes aortiques.

Ulcérations intestinales.

(Obs. 1235). L.... Rosine, 42 ans.

Entrée le 1^{er} novembre 1927, décédée le 10 janvier 1927.

Son père est mort à 67 ans d'une hémiplegie, sa mère est bacillaire. On note dans sa famille, de la polymortalité infantile.

La malade a présenté successivement une congestion pulmonaire et une hémoptysie en 1910. Depuis juillet 1925, elle se plaint de points de côté, de toux; elle a eu une nouvelle hémoptysie au début de novembre 1926.

Examen de l'appareil respiratoire :

Poumon gauche : Sommet submat, souffle caverneux avec gargouillements, râles cavernuleux.

Poumon droit : Respiration ronflante, quelques râles humides.

Cœur : On note quelques signes fonctionnels, dyspnée d'effort, vertiges. L'examen montre un léger frémissement précordial et un souffle diastolique, d'ailleurs peu net (foyer mitral).

La bacilloscopie est positive.

La température oscille autour de 38°.

Après une évolution assez rapide des lésions pulmonaires, la malade meurt le 10 janvier 1927.

AUTOPSIE

Poumon gauche : Plèvre épaissie blanchâtre. Le lobe supérieur contient trois cavernes séparées par du tissu fibreux. Poussée de granulie confluyente dans le lobe inférieur.

Poumon droit : Le lobe supérieur est ratatiné, occupé par une caverne à parois anfractueuses, entourée de parenchyme fibreux. Le reste du poumon est emphysémateux avec des lésions granuliques. Congestion intense tout autour.

Cœur : On ne constate pas de lésion d'insuffisance mitrale. Retrecissement mitral ancien. L'extrémité du doigt passe seule. Valves épaissies sur les bords. Sur la petite valve, nodules blanchâtres fibrineux anciens.

Sur la grande valve, petit nodule récent en choux-fleurs, valvules aortiques soufflées; au niveau des nodules d'Arantius, végétations en choux-fleurs, saignantes. Dilatation des cavités droites, contenant de nombreux caillots sanguins.

Foie gras muscade.

Grosse adénopathie trachéo-bronchique.

Nombreuses ulcérations dans la dernière partie de l'intestin grêle.

Pas de bacilles de Koch dans les végétations.

OBSERVATION XI

Tuberculose pulmonaire dont le début remonte à 3 mois. —

Lésions ulcéro-caséuses des deux sommets. — Souffle systolique de la pointe sans propagation.

Autopsie : Cavernes des deux sommets. — Lésions de broncho-pneumonie du parenchyme.

Endocardite mitrale végétante.

..Ulcérations intestinales.

(Obs. 12346). D... Marie, 38 ans.

Entrée le 30 octobre 1927, morte le 14 janvier 1927.

Le début de l'affection, pour laquelle elle entre à l'hôpital, remonte à 3 mois. Depuis cette époque, elle tousse et perd ses forces. Les règles ont cessé depuis 4 mois.

Etat général déficient, amaigrissement considérable; on note de nombreux ganglions sus-claviculaires et axillaires.

La température oscille autour de 39°.

L'examen de l'appareil respiratoire montre :

A gauche : Retentissement de la toux. Pectoriloquie aphone. Souffle à timbre creux entouré de râles fins, au sommet. En avant, submatité sus et sous-claviculaire ; râles humides.

A droite : Souffle amphorique à timbre métallique. Râles humides à la partie supérieure et à la partie moyenne.

Cœur : L'auscultation décele un petit souffle systolique siégeant dans la région précordiale, dont le maximum est à la pointe, et qui ne se propage pas.

La tension est de 8/4,5.

L'expectoration muco-purulente contient de nombreux de Koch.

La malade s'affaiblit de plus en plus et meurt le 14 janvier 1917.

AUTOPSIE

Symphyse complète pleurale des deux côtés.

Poumon gauche : La moitié supérieure est occupée par une vaste caverne. Broncho-pneumonie confluyente. Congestion du lobe inférieur.

Poumon droit : Vaste caverne au sommet. Lésions de broncho-pneumonie avec apparence de bronches dilatées.

Au hile, ganglions énormes, anthracosiques.

Cœur : Petit et flasque. Les valvules sigmoïdes sont saines; sur la mitrale, on constate des plaques en choux-fleurs, siégeant sur le bord libre de chaque valve, face ventriculaire.

Foie gras.

L'intestin grêle contient de nombreuses ulcérations intestinales.

A la coupe d'un végétation, on relève seulement des lésions d'inflammation sans bacilles de Koch.

OBSERVATION XII

Tuberculose pulmonaire à forme cachectisante. — Début apparent au début de 1926; grosses lésions ulcéro-caséuses à droite.

Autopsie : Vaste caverne du sommet droit; broncho-pneumonie du poumon droit et du lobe supérieur gauche.

Endocardite infectieuse des valvules aortiques.

Ulcérations intestinales.

(Obs. 1388). Le H... Marie, 27 ans

Entrée le 3 août 1927, décédée le 11 novembre 1927.

Le père de la malade est bacillaire; elle-même a eu deux fausses-couches et un enfant venu avant terme, mort à l'âge d'un mois, de méningite.

L'affection pour laquelle elle entre à l'hôpital remonte à 18 mois. La toux est irrégulière, accompagnée d'expectoration. Au mois de janvier, la malade a eu une légère hémoptysie. En mai 1927, elle fait un séjour à l'Hôtel-Dieu; elle se plaignait d'un point de côté persistant et d'enrouement.

Les règles sont supprimées depuis plusieurs mois.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre :

Poumon gauche : Sommet submat, retentissement de la toux; quelques râles fins sont notés dans l'aisselle.

Poumon droit : A la partie supérieure, gros souffle expiratoire à timbre amphorique, râles après la toux. A la partie moyenne, râles humides peu nombreux.

En avant, matité du creux sus-claviculaire.

Cœur : Les bruits sont réguliers, pas de souffle. Le 14 octobre 1927, on note l'extension des lésions ulcéro-caséuses du lobe supérieur et du lobe moyen du poumon droit; à gauche, on perçoit des râles humides au sommet.

Apparition d'une diarrhée fétide non sanglante.

La malade succombe le 11 novembre 1927.

AUTOPSIE

Symphyse pleurale presque complète du côté droit, adhérences plus lâches à gauche.

Poumon droit : Tout le lobe supérieur est occupé par une caverne à parois lisses, remplie d'un liquide sanieux. Nombreuses cavernes en formation dans le reste du parenchyme pulmonaire.



FIG. 3. — Végétations sigmoïdes

Poumon gauche : Au sommet, caverne du volume d'une noix, remplie de caseum, le reste du lobe supérieur est parsemé de noyaux broncho-pneumoniques confluent.

Le lobe supérieur est congestionné.

Cœur : Symphyse pleuro-péricardique.

On ne note pas d'insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau.
La valvule mitrale est normale.

Au niveau des sigmoïdes de l'aorte, on constate sur la première valve, face ventriculaire, un nodule formé par l'association de petites végétations respectant le bord libre et la base. Sur la valve médiane, se trouve un petit nodule également sur la face ventriculaire. De même sur la troisième valve, on note une végétation tout à fait au début.

Les cavités droites sont dilatées sans lésions valvulaires.

Foie : volumineux. A la coupe, la congestion est assez marquée.

Intestin grêle : On note la présence de quelques ulcérations. Au début du gros intestin, on remarque également plusieurs ulcérations très localisées.

Examen histologique des végétations.

La valvule sigmoïde à un faible grossissement, offre un aspect à peu près normal, sauf la région la plus inférieure de l'endocarde, où de gros caillots fibrineux sont accolés à la paroi et transpercés par de nombreux polynucléaires. Les végétations, elles-mêmes, à un grossissement plus fort, présentent des masses très denses de fibrine coagulée, tachetée de place en place par des plages claires où le réseau de fibrine semble dissocié et où l'on voit apparaître de nombreux éléments cellulaires conjonctifs, les uns de type nettement fibroblastique, les autres de type macrophage; ceux qui prédominent nettement, sont des polynucléaires. Le bord des bourgeons fibrineux est presque entièrement enduit d'une couche de polynucléaires (sans éosinophiles), quelques-uns semblent nettement dégénérés et en voie de lyse, de sorte que la surface du caillot fibrineux semble comme vernie d'une petite couche purulente. Ces caillots sont tout à fait récents; nulle on ne trouve de vaisseaux d'organisation, nulle part, non plus, de tissu collagène.

La coloration de Gram-Weigert n'a montré *aucun bâtonnet Gram positif* (donc absence de bacille de Koch). On trouve,

de place en place, quelques rares streptocoques prenant le Gram, mais il ne nous est pas possible de nous prononcer sur le rôle étiologique. En examinant un champ voisin, on voit nettement les mailles du tissu fibrineux gorgées de diplocoques Gram positif, sans capsules. Une grosse cellule, type

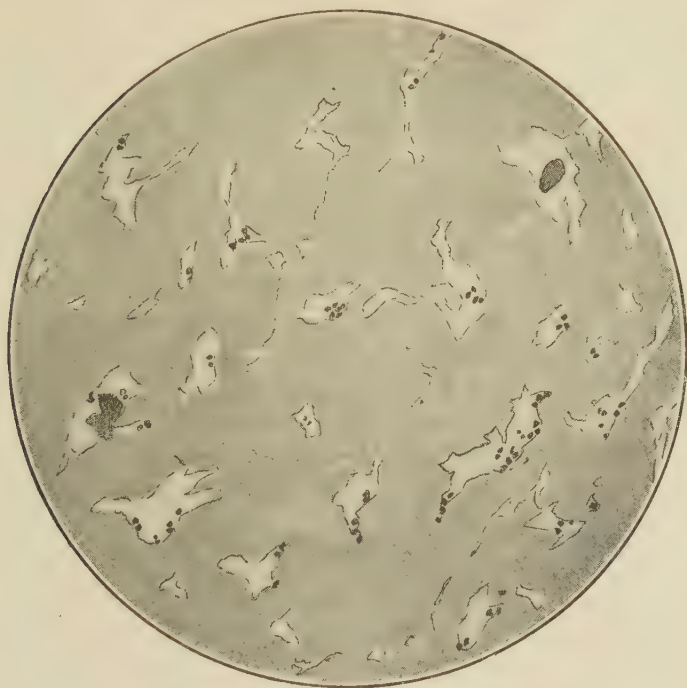


FIG. 4. — Coupe d'une végétation aortique. Imm 1/6, gross, 1200
Les mailles du tissu fibrineux sont gorgées de diplocoques.

macrophage, semble entourée de ces microbes, sans qu'on en trouve à l'intérieur de son protoplasme. Par contre, un polynucléaire en contient une notable quantité. Etant donné l'abondance de ces germes, on peut admettre qu'ils ont causé la lésion que nous venons de décrire.

Remarques cliniques

Dans nos 12 observations, il s'agit donc d'endocardites trouvées là chez des malades morts de tuberculose pulmonaire avancée. La lésion endocardique n'occupe qu'un rôle de second plan, n'était qu'un épiphénomène à côté de la bacillose cavitaires à évolution fatale; il nous faut cependant en déterminer la nature.

Disons tout de suite qu'il ne faut pas songer à la clinique pour résoudre le problème. Bien que notre attention ait été attirée sur la fréquence de ces lésions de l'endocarde chez les tuberculeux pulmonaires, il ne nous a été possible de faire le diagnostic d'endocardite qu'une seule fois, encore pouvait-on dire « endocardite chez un tuberculeux », sans préciser plus. En effet, les endocardites que nous avons observées n'évoluaient pas seules et nos cas ne sont pas comparables à celui de BRAILLON (Th., 1904), où une septicémie bacillaire avait déterminé une endocardite qui se traduisait par des signes nets — d'ailleurs fort bien observés et notés par l'auteur. — L'affection que nous étudions évoluait derrière une phtisie qui occupait le premier plan et nulle part nous n'avons noté les grands signes des endocardites infectieuses. D'ailleurs, n'aurions-nous pas mis des symptômes tels que la pâleur, les frissons, la dysp-

née, la cachexie sur le compte de l'affection antérieure et prédominante ? Il ne semble pas que, chez nos malades, l'apparition des phénomènes d'endocardite, ait imprimé à la courbe de température une physionomie particulière.

Nous n'avons pas observé ni hypertrophie de la rate ni manifestations septicémiques à distance comme les épanchements pleuraux et articulaires ou poussés de pyodermite. L'auscultation du cœur était négative dans plus de la moitié de nos cas; cependant, chez nos autres malades on notait des souffles variés. Quelques-uns étaient révélateurs d'une lésion orificielle — vérifiée plus tard à l'autopsie. Les autres — souffles systoliques de la région précordiale, siégeant plutôt vers la pointe — étaient apparus dans quelques cas assez brusquement pour faire poser le diagnostic d'endocardite avec, cependant, des restrictions sur l'origine fonctionnelle de ce souffle.

On le voit, la symptomatologie de ces endocardites terminales est extrêmement pauvre et on ne peut ne pas être frappé par le contraste entre l'importance des lésions constatées (végétations multiples et de volume assez considérable) et le peu de signes cliniques qu'il nous fut donné d'observer.

Remarques anatomiques

Les constatations nécropsiques nous montraient outre les lésions tuberculeuses répandues dans l'organisme des végétations de volume variable, friables,

siégeant sur l'endocarde au niveau de différents orifices cardiaques. En outre, 3 de nos cas avaient des lésions orificielles nettes : deux doubles lésions mitrales et un rétrécissement mitral (probablement congénital). Ces lésions valvulaires étaient anciennes, on ne notait pas, dans les observations correspondantes d'antécédents rhumatismaux : on pourrait avoir à se poser la question d'étiologie de ces cardiopathies. Notre Maître, le Docteur Bonnamour, pense que ces lésions étaient probablement tuberculeuses sans, d'ailleurs, que rien ne puisse confirmer ou infirmer cette opinion.

Les lésions récentes, surprises à l'autopsie dans leur évolution sont plus intéressantes. Notons d'abord la fréquence des localisations mitrales; sur 12 observations, 7 de ces endocardites siègent sur la mitrale, sur cette valvule seulement et toujours sur la face auriculaire; nous relevons ensuite 3 cas où les lésions mitrales et aortiques étaient associées, un cas où il y avait coexistence d'endocardites mitrale et tricuspiddienne, enfin un cas où les végétations siégeaient seulement sur les valvules aortiques. Il faut voir sans doute la raison de la fréquence de cette localisation mitrale dans ce fait que la valvule auriculo-ventriculaire gauche est le premier obstacle opposé par le cœur à l'infection sanguine. En général, ces végétations siègent à très peu de distance du bord libre : dans quelques cas, elles occupent ce bord même. Dans l'observation 1388 où les valvules aortiques étaient seules atteintes, les végétations sont à 2 mm. du bord des valves. Cette localisation juxta-margi-

nale expliquerait peut-être l'absence de souffle constatée cliniquement. Signalons, en passant, que ce défaut de signes cardiaques peut être aussi attribué à la faiblesse du myocarde.

Toutes nos endocardites sont à forme végétante; elles ont l'apparence de petites granulations blanchâtres accolées les unes aux autres, formant un amas surélevé et irrégulier, au-dessus de la surface lisse de l'endocarde sur lequel elles sont implantées. Ailleurs, elles sont rangées en traînées linéaires parallèles au bord des valves. Elles affectent quelquefois une forme pédiculée mais ne pendent pas à l'intérieur de l'oreillette; elles sont rarement entourée d'une zone hémorragique.

Nous ne notons qu'une seule fois la présence d'ulcérations (n° 778): nous avons déjà dit que BRAILLON considère l'absence d'ulcérations comme un élément en faveur de la nature tuberculeuse de la lésion. Vaquez pense que cette opinion est exagérée. En ce qui concerne nos observations, les examens ultérieurs n'ont pas confirmé l'opinion de Braillon.

L'examen histologique n'apportait pas de renseignements sur la nature spécifique des lésions: en général, on ne notait que des altérations inflammatoires banales, peut-être moins accentuées que dans l'endocardite rhumatismale, mais s'en rapprochant: coagulum fibrineux pénétré par des trames conjonctivo-vasculaires avec inflammation diffuse de l'endocarde. Nulle part, on n'observait de cellules géantes ni de formations folliculaires. Le bacille de Koch a été recherché dans toutes les coupes, nulle part il

n'a été rencontré ni dans les parties superficielles ni dans les parties profondes.

La recherche d'autres germes que le bacille de Koch n'a pas été malheureusement pratiquée pour tous nos examens.

Cependant, nous avons pu mettre en évidence dans quelques coupes des germes banaux : cocci diverses, pneumocoques, staphylocoques.

L'inoculation des lésions n'a pu être faite. Mais si les résultats en avaient été positifs, en aurions-nous conclu, sur cette seule preuve à la nature tuberculeuse des endocardites envisagées? Evidemment non. Nous avons dit plus haut quelles réserves il fallait faire sur la valeur de ces inoculations, en raison des nombreuses causes de contamination dont elles pouvaient être entachées dès le début.

En résumé les examens histologiques nous ont apporté peu de renseignements : pas de formations spécifiques, absence de bacilles de Koch. Lésions inflammatoires banales sans germes pathogènes, constatation rare de microbes banals, que cependant on peut considérer comme producteurs des lésions envisagées.

Nous n'hésitons pas cependant à rapporter ces endocardites à des infections secondaires, non tuberculeuses. Celles-ci, d'ailleurs, peuvent ne laisser aucune trace dans ces lésions récentes.

Nous avons montré, dans le chapitre de la pathogénie, quelles étaient les sources probables des infections associées dont les encardites étaient la signa-

ture. Nos autopsies concernent celles de malades mortes toutes de tuberculose cavitaire ; les cavernes sont nombreuses, de volume considérable, remplies de pus, anfractueuses ; nous avons remarqué aussi l'état défectueux de la denture et, sans vouloir exagérer, le rôle de l'infection dentaire dans la genèse des endocardites en général, nous signalons là une source fréquente de pullulation des germes.

Nous avons été frappés également par la fréquence des *ulcérations intestinales*, siégeant dans l'intestin grêle, le plus souvent, et revêtant, assez fréquemment, un aspect confluent. Dans un de nos cas (Obs. 1036) — qui, par les lésions cardiaques se rapproche fort des autres — nous trouvons une source d'infection non liée à la tuberculose.

Il s'agissait d'une bacillaire, enceinte de trois mois, dont un avortement provoqué avait déclenché une péritonite du petit bassin. Cette grossesse et cette infection grave surajoutée avaient hâté nettement l'évolution de la tuberculose. A l'autopsie, on notait des lésions considérables d'endo et de périmérite non guéries. Les végétations constatées au niveau de la valvule mitrale décelaient une endocardite infectieuse secondaire qui avait, sans doute, pour cause la péritonite.

Dans l'observation 1235, une endocardite récente végétante s'était greffée sur des lésions anciennes scléreuses. Les deux endocardites étaient-elles de même nature ? Il est difficile de le savoir. L'examen histologique ne donnait guère de renseignements ; il est à supposer que l'atteinte antérieure de l'endo-

carde — peut-être de nature bacillaire — avait favorisé la fixation de germes d'infection secondaire au niveau des valves de la mitrale.

En juin 1927, dans sa thèse inspirée par M. le Professeur Savy, J. Guez étudie les rapports d'évolution entre la tuberculose pulmonaire et les cardiopathies. L'observation publiée dans ce travail se rapproche des nôtres. Chez une bacillaire morte avec des cavernes bilatérales, une endocardite végétante s'était greffée sur des lésions valvulaires anciennes. Nous ne pensons pas — comme J. Guez le prétend — que cette endocardite végétante soit bacillaire (les examens histologiques étaient négatifs).

Il s'agissait très probablement d'endocardite banale due à des germes d'infection secondaire.

Parmi les observations du Docteur Bonnamour que nous avons parcourues, nous avons fréquemment relevé des lésions anciennes d'endocardite, scléreuses, causes d'insuffisances et de rétrécissements divers. Il ne semble pas — peut-être est-ce une simple coïncidence — que ces lésions aient favorisé la production des endocardites que nous étudions.

Nous croyons qu'il faut voir plutôt dans la virulence particulière de germes banals, la raison de ces lésions de l'endocarde.

En résumé, chez tous les tuberculeux pulmonaires que nous avons étudiés il semble confirmé.

1° La rareté extrême des lésions spécifiques au niveau de l'endocarde;

2° Egalement le peu de fréquence de la tuberculose

dite non folliculaire (lésions inflammatoires à bacilles de Koch).

3° La fréquence relative d'endocardites secondaires non imputables à la tuberculose.

Enfin, nos observations présentent la même physionomie et, à part quelques variations peu importantes, il semble que ces endocardites dues à des germes divers non tuberculeux se présentent sous le même aspect anatomique et clinique.

a) Malades présentant pendant la vie des signes cliniques de lésions pulmonaires étendues avec signes cavitaires nets.

b) Moins de la moitié seulement présentait des signes cardiaques. L'apparition d'un souffle systolique a été noté dans 3 cas.

c) Les constatations nécropsiques confirmaient le diagnostic de cavernes et montraient de fréquentes lésions ulcéreuses de l'intestin.

d) Les endocardites constatées étaient toutes végétantes (sauf une) à aspect banal, siégeant à une minime distance du bord libre des valves où elles étaient greffées.

Conclusions

I. — Il est assez fréquent de constater, à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires, des lésions d'endocardite.

II. — Malgré la variété des formes anatomiques de ces lésions, on peut les ramener à 3 types :

1° Les formations nettement spécifiques — tubercules ou follicules — contenant dans leur sein des bacilles tuberculeux. Elles sont exceptionnelles.

2° Les endocardites inflammatoires rapportées à la tuberculose pour des raisons surtout cliniques :

a) Endocardites en évolution. Lésions inflammatoires banales avec, assez rarement, présence de gros macrophages remplis de bacilles de Koch et dont la description (Meeck) rappelle les culture de macrophages expérimentalement tuberculisés (Maximoff) — lésions rares à allure aiguë.

b) Petites saillies fibreuses au niveau de l'endocarde, sans aucun caractère inflammatoire évolutif et dont l'origine tuberculeuse est difficile à démontrer.

On peut se demander, vu les données récentes sur les formes filtrantes du bacille de Koch, si certaines cardiopathies dites congénitales n'auraient pas une origine tuberculeuse intra-utérine.

3° Les endocardites infectieuses en évolution, banales, dues probablement à des germes associés. Pratiquement, ce sont celles qu'on observe surtout en clinique.

III. — Les endocardites que nous avons observées rentrent dans cette dernière catégorie. Elles constituent probablement les manifestations terminales d'une infection secondaire chez des tuberculeux porteurs de foyers nécrobiotiques ouverts dans un milieu septique (cavernes pulmonaires, ulcérations intestinales).

IV. — Au point de vue clinique, ces endocardites sont parfaitement silencieuses. Les malades évoluent et meurent comme des tuberculeux et non comme des cardiaques; seule la présence de souffles organiques au niveau du cœur, souffles apparus chez un tuberculeux dont le cœur, auparavant, a été reconnu indemne doit faire penser à l'apparition d'une endocardite terminale.

Le pronostic est commandé par la gravité de la tuberculose initiale, l'endocardite ne présente généralement qu'une complication terminale chez un tuberculeux dont l'état est, par ailleurs, désespéré.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	PIC.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Novembre 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- AGUERRE. — Sur un cas d'endocardite à bacilles de Koch chez un tuberculeux. *Soc. anat.*, mai 1899.
- ANDERS. — Association of pulmonary tuberculosis with both primary and secondary indocardite. *Amer. J. M. Sc.*, Phila., 1902.
- ANDERS HOWARD. — Nat. ass. of the study and prevention of tuberculosis. Washington, 18-19 mai 1905.
- AUCHÉ et CHAMBRELENT. — *Congrès de Montpellier*, 1898.
- AVIRAGNE. — *Traité des maladies de l'enfance par Marfan, Gaucher, Gorby*, 1908.
- BABONNEIX et VOISIN. — Tubercules de l'endocarde. *Soc. anat.*, 11 décembre 1908.
- Endocardite tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye chez le nourrisson. *Soc. de la Tuberculose*, 1903.
- BANQUET. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'endocardite tuberculeuse. *Thèse*, Bordeaux, 1898.
- BARIÉ. — *Semaine Médicale*, 1905, p. 120-124.
- *Journal de Médecine interne*, 1905, p. 45.
- BARBIER. — Un cas d'endocardite tuberculeuse. *Bulletin méd.*, 1903. *Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 1905. *Bulletin médical*, 1908, p. 1055.
- Retrécissement mitral par endocardite tuberculeuse. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 mai 1918.
- Présentation d'un cas d'endocardite tuberculeuse. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 déc, 1918, p. 1159.

- BARBIER et BARBARY. — A propos des cardiopathies d'origine tuberculeuse. *Soc. d'études sur la tuberculose*, Paris, mai 1914, p. 45.
- BARBIER et LAROCHE. — *Revue Méd.*, 7 nov. 1908.
- BARBIER et TOLLEMER. — *Soc. de pédiatrie*, 1900.
- BARD. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 25 avril 1894.
— *Lyon Médical*, 1894, p. 286.
- BENDA. — Ueber akute miliar Tuberculose (*Berl. Klin. Woch.*, 1899). — *Soc. de Médecine interne*, 1898.
- BERNARD (Léon) et SALOMON. — Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte. *Revue de Médecine*, 1905.
- BEZANÇON. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1901.
- BONÔME. — *Revue de Médecine*, 1901.
- BOUCHARA. — Contribution à l'étude de l'endocardite tuberculeuse. *Thèse*, Alger, 1912.
- BRAILLON. — De l'endocardite tuberculeuse simple. *Thèse*, Paris, 1904.
— La tuberculose subaiguë de l'endocarde. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1918.
- BRAILLON et HAUTEFEUILLE. — Des lésions de l'endocarde dans la granulie. *Soc. biol.*, 4 nov. 1905.
- BRAILLON et JOUSSET. — Septicémie et endocardites tuberculeuses primitives diagnostiquées pendant la vie. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1903.
- BRODIER. — Etude statistique de 716 autopsies. *Arch. gén. de médecine*, 1902.
- CANTILLO. — De l'endocardite dans l'infection tuberculeuse. *Thèse*, Paris 1892.
- CHAMBELLAND. — Le cœur des tuberculeux. *Thèse*, Lyon, 1902.
- J. COURMONT. — Cobaye inoculé avec le produit d'une endocardite. *Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 1894-1895, xxxiv, p. 2-51.
- P. COURMONT et BOISSEL. — Importance étiologique et diagnostique des infections associées dans la tuberculose pulmonaire. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1925.
- DEBOURG (Ang.). — Contribution à l'étude des endocardites d'origine bucco-dentaire. *Thèse*, Lyon, 1924-1925.

- ETIENNE. — Des endocardites des tuberculeux et en particulier des endocardites à bacilles de Koch. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1898.
- FERRAND et RATHERY. — Tuberculose de la rate et endocardite sans tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 février 1903.
- GAULTIER. — Endocardite des tuberculeux. *Gaz. des Hôpitaux de Paris*, 1906.
- GUEZ. — Cardiopathie et tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 1927.
- GUERIN. — Endocardite aiguë chez un tuberculeux. *Bull. de la Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 1893, xiv, p. 118
- HALBRON. — Endocardite, anévrysme valvulaire aortique, pneumonie tuberculeuse, méningite cérébro-spinale. *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1903, c. p. 547.
- JANSELME et E. WEILL. — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, oct. 1904.
- JOUSSET. — Des septicémies tuberculeuses. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1903.
- KIDD. — The association of pulmonary tuberculosis of the heart. *St. Bartholomew's Hospital Reports*, 1887.
- LANCEREAUX. — *Atlas d'anatomie pathologique*.
- LANDOUZY et GOUGEROT. — Endocardite bacillaire infantile. *Presse Méd.*, 1908.
- LANDOUZY et LÆDERY. — Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse. *Presse Méd.*, 1908, p. 481.
- LEPINE et BÉRARD. — Endocardite tuberculeuse. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 25 avril 1894.
- LETULLE. — Tuberculose de l'endocarde. *Bull. de la Soc. anat.*, 1874.
- LION. — De l'endocardite tuberculeuse. *France Méd.*, 1892, p. 18-20.
- LONGE et PETIT. — Sur un cas d'endocardite végétante tuberculeuse. *Arch. gén. de Méd.*, janvier 1894.

- LORTAT, JACOB et SABARÉANU. — Présence de bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense chez un phthisique fibreux. *Soc. Anat.*, 1909. — *Presse Méd.*, 1908.
- LUSTIG. — *Wien. Med. Wochenschrift*, 1884, 18, p. 1430.
- MEECK. — Tuberculous endocarditis. *Proc. Royal. Soc. of Medicine Londres*, 22 janv. 1908, path. sect. 116-123.
- MEISELS. — *Wien. Med. Wochenschrift*, 1884, n° 39, p. 1149 et n° 40, p. 1187.
- MICHAELIS. — Veber experimentalle Erzenzung von Endocarditis tuberculose. *Deut. Mech. Wochenschr., Leipz. Berl.*, 1898, xxiv, p. 550.
- MINEL. — Tuberculose inflammatoire de l'endocarde. *Thèse*, Lyon, 1905.
- MOUISSET et BARD. — Tuberculose et endocardite. *Soc. Sc. Méd. Lyon*, 1894.
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Septicémie tuberculeuse primitive. *Revue de la tuberculose*, 1910, p. 284.
- NORRIS. — *The American Journal of the medical Sciences*, 1 oct. 1904, p. 641-667.
- ÖETTINGER et BRAILLON. — Endocardite tuberculeuse primitive. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 juillet 1904.
- OSLER. — *Johns Hopkins Hosp. Reports*, vol. II, 1894.
- PATEL. — *Revue de chirurgie*, 1901.
- PATEL et PONCET. — *Lyon Médical*, 1902.
- PERROUD. — *Lyon Médical*, 1875, tome 19, p. 12.
- PIC et MORENAS. — L'endocardite tuberculeuse. *Journ. de Med. de Lyon*, 20 avril 1927.
- PONCET. — *Congrès de chirurgie*, 1897
— *Soc Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1900.
— *Académie de Médecine*, 1901.
- POTAIN. — Lésions de l'endocardite chez les tuberculeux Paris, 1894.
- SARGO et SUESS. — Veber endocaditis bei tuberkulose. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1906, p. 176-180.
- SAILER. — Chronic endocarditis assoc. with. pulm. tuberculosis. *Tr. Path. Sc. Phil.*, 1898, xviii, p. 189-190.

STARK. — *Journ. Lab. an Cl. Méd.* St-Louis, 1917, II, p. 731-736,
TEISSIER (P.). — Les lésions de l'endocarde chez les tubercu-
leux. *Thèse*, Paris, 1894.

— Rapport du retrécissement mitral pur et de la tuber-
culose pulmonaire, 1894.

THIRY. — *Réunion de Nancy*, 8 juillet 1897.

VAQUEZ. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1894.

— *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1903.

— *Maladies du cœur. Traité de Médecine de Gilbert et
Carnot*, t. XXIII, 1921.

VERDEAU. — Rhumatisme tuberculeux. Cardiopathies inflam-
matoires d'origine tuberculeuse. *Thèse*, Lyon, 1902.

WAGNER. — Tuberkel des Endocardium. *Arch. des Heilkunde*,
1861, II, p. 574.

WITTE. — Ueber Tuberk. der Mitralklap und der Aorte. *Beit.
z. Path. Anat. und allg. Path. Iena*, 1903.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	11
<i>Chapitre premier.</i> — Anatomie pathologique.....	15
<i>Chapitre II.</i> — Etologie	27
<i>Chapitre III.</i> — Pathogénie	33
<i>Chapitre IV.</i> — Etude clinique	41
<i>Chapitre V.</i> — Evolution, pronostic et traitement.	43
Observations	45
Remarques cliniques.....	68
Remarques anatomiques	69
Conclusions.....	77
Bibliographie	79
